AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DES STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES MÜNCHEN–SCHWABING
(PROFESSOR DR. OBERNDORFER)

ÜBER EINEN FALL VON AUSGEDEHNTER KALKABLAGERUNG IM BEREICH DES MYOCARDS

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE IN DER GESAMTEN MEDIZIN DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER KÖNIGLICH BAYERISCHEN LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

THEODOR BRUNNER

MÜNCHEN
K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI DR. C. WOLF & SOHN
1913

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Meinem Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548303_0188

Vorliegende Arbeit wurde gefertigt am pathologischen Institut des städischen Krankenhauses München-Schwabing. Ich möchte es nicht versäumen, an dieser Stelle dem Leiter dieses Instituts, Herrn Prof. Dr. Oberndorfer, für die Überlassung der Arbeit und die bei ihrer Anfertigung jederzeit in liebenswürdigster Weise gewährte Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen. Dank schulde ich ferner den am Institut tätigen Herren für manchen wertvollen Rat. Den Herren Dr. G. B. Gruber, Prof. Dr. Rieder, Prof. Dr. Kitt und Dr. Demeter danke ich hiermit gleichfalls für die mir von ihnen gemachten Literaturangaben. Auch möchte ich Herrn Prof. Borst für die Übernahme des Referates ergebenst danken.

Bevor ich auf den Fall, welcher der Gegenstand dieser Mitteilung sein soll, eingehe, möchte ich einen kurzen Überblick über die am Herzen vorkommenden Kalkablagerungen geben. Bei der Aufführung von Fällen aus der Literatur möchte ich keinen Anspruch auf Vollständigkeit meiner Angaben machen. Ich habe mich lediglich bemüht, merkwürdige und charakteristische Fälle zu zitieren, deren Kenntnis auch ein eventuelles Auffinden weiterer Literatur erleichtern kann.

Verkalkungen am Herzen können ihren Sitz im

1. Endocard,
2. Pericard und
3. Myocard

haben.

1. Endocard.

Die im Endocard vorkommenden Verkalkungen haben meist ihren Sitz an den Klappen und stellen hier eine so häufige und bekannte Erscheinung dar, dass eine nähere Ausführung sich erübrigt. Auch die selteneren Verkalkungen, die als Folgen von tiefgreifender, ulcerierender Endocarditis weit ins Myocard reichen, sind eine bekannte Erscheinung. Simmonds (45) hat mit Hilfe von Röntgenstrahlen Verkalkungen am Endocard untersucht.

Einen Fall von ausgedehnter Verkalkung im Bereiche des Endocards berichtet Munro Cameron (7). Bei einer 39jährigen Irren fand sich der linke Ventrikel ausgekleidet mit einer dicken Kalkschale. Daneben bestand Thrombenbildung. Die Mitralis und Tricuspidalis waren insuffizient und verdickt, doch nicht verkalkt. Im Myocard wies er fibröse Degeneration, aber keine Verkalkung nach. Ausserdem waren Aorta und Coronarien atheromatös.

Lazarus und Davidsohn (24) beschreiben Kalkmetastasen im Endocard des linken Vorhofs bei einem Fall von Hirnhautsarkom eines 19jährigen Mädchens. Das Schädeldach war usuriert. Ausser im linken Vorhof fanden sich noch Kalkablagerungen in der Aorta, in Lungen, Nieren und Magen.

2. Pericard.

Kleine Kalkherde sind hier keine Seltenheit. Sie finden sich am häufigsten bei Verwachsungen der beiden Pericardblätter, doch kommen sie

auch ohne diese in verdichten Pericardstellen vor. Ausgedehntere Verkalkungen hat so Conder(8) am Ursprung der grossen Gefässe gefunden.

Ausgedehnteste Kalkablagerungen, ein sogenanntes Panzerherz, haben Variot(50), Drummond(12), Diemer(11), Oberndorfer(31), Lucas(27), Ishibashi(21) beschrieben.

Oberndorfer(31) sah bei einem 62jährigen Mann, der an periacinöser Lebercirrhose gestorben war, eine siegelringartige Kalkablagerung, deren schmaler Teil in der Atrioventrikulargrube sass und deren breiter, plattenartiger Teil den rechten Ventrikel bedeckte. Unter der Platte fand sich ein kleiner Eiterherd. Die Herzbeutelblätter waren fest miteinander verwachsen. Als wahrscheinliche Ursache nimmt er eine eitrige, nicht tuberkulöse Pericarditis an. In Leber- und Milzkapsel waren ebenfalls Kalkablagerungen.

Variot(49) beschreibt bei einem Manne: „Cuirasse calcaire enveloppant le ventricule droit du coeur.“ Nur die Herzspitze war frei.

Drummond(12) sah bei einem 43jährigen Mann ein Übergreifen der Kalkmassen in das Myocard des rechten Ventrikels und des rechten Herzohrs. Ebenso gibt Lucas(27) bei einem 68 Jahre alten Mann ein Übergreifen der Pericardverkalkung auf das Myocard an, während er dies bei einem zweiten Fall von einem 50 Jahre alten Mann nicht beobachtete.

Ishibashi(21) sah bei einem 97jährigen, an Altersschwäche verstorbenen Mann Verkalkung des Epicards über der Vorderseite beider Kammern und der Hinterseite der rechten ohne Synechie. Er nimmt nach der mikroskopischen Untersuchung eine der Verkalkung vorausgehende chronische Bindegewebsneubildung an, die hyaline Umwandlung zur Folge hatte.

Simmonds(45) veröffentlicht drei Fälle von Pericardverkalkung, die er röntgenologisch untersuchte. In zweien fand er mikroskopisch Tuberkulose als Ursache.

3. Myocard.

Bei den Verkalkungen des Myocards müssen anatomisch zwei Formen unterschieden werden. Der Kalk kann abgelagert sein:

1. in den Muskelfasern selbst;
2. im interstitiellen Bindegewebe.

Jene Kalkherde, die von Veränderungen des Epicards oder Endocards ausgehend ins Myocard eingreifen, rechne ich nicht mit. Ich spreche nur von jenen Fällen, wo das Myocard ausschliesslicher und hauptsächlichster Sitz der Kalkablagerung ist, so dass man das Myocard als den primären Sitz der der Verkalkung vorausgehenden Prozesse betrachten muss.

1. Den ersten Fall von Kalkablagerungen in Herzmuskelfasern berichtete Rokitansky (38). Nach ihm haben dann Heschl (17), Coats (6), Recklingshausen (34) und Roth (40), letzterer sehr eingehend, derartige Fälle beschrieben.

In neuerer Zeit liegen Beobachtungen von Jacobsthal (20), Askanazy (4), Langerhans (23), Liebscher (26), Cullen (9), Wiechert (52), Hedinger (16) (II), Hübschmann (19), Hart (15), Siebenmann (44), Pappenheimer (32), Levin (25), Tilp (48) und M. B. Schmidt (41) vor. Ausserdem erwähnten noch Fischer (13) und Rössle (37), ohne nähere Angaben, solche beobachtet zu haben.

Die Mehrzahl der Fälle betrifft Männer, was auch für die Endocard- und Pericardverkalkungen Geltung hat.

Das Alter der Individuen ist verschieden. Bei Jacobsthal (20) handelt es sich um ein drei Wochen altes Kind. Eine sehr grosse Anzahl der Fälle wurde in jungen und mittleren Jahren beobachtet, während bei der Pericardverkalkung meist Individuen im Greisenalter in Betracht kommen. Die Kalkherde lagen meist im Bereiche des linken Herzens und hier war es meist der Ventrikel, der die Ablagerungen aufwies. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Endocard- und Pericardverkalkung. Die Herde waren meist geringen Umfangs und werden makroskopisch als gelbliche oder graue, derbere, manchmal sich sandig-anfühlende Stellen beschrieben. Manchmal wurde Kalk erst bei der mikroskopischen Untersuchung festgestellt. Die Verteilung des Kalks fand statt in feinsten Körnchen bis Schollen, welche die ganze Breite einer Muskelfaser überdeckten.

Siebenmann (44) und Hedinger (16), in seinem zweiten Fall, sahen neben der Verkalkung der Muskelfasern noch geringe Kalkablagerungen im Interstitium. Rokitansky (38) beschreibt im Interstitium ein „Blastem", das auch der Abbildung nach möglicherweise mit Kalk beladen war. Neben der Kalkablagerung haben mehrere Autoren, darunter Roth (40), Wiechert (52) und Hart (15), fettige Degeneration von Muskelfasern beobachtet, doch zeigten fettig-infiltrierte Fasern nie Verkalkungen.

Ausser im Herzen haben mehrere Autoren auch in den anderen Organen Kalk gefunden.

So Roth (40) im Magen und Niere; Liebscher (26) in Leber, Milz, Nieren, Thyreoidea, Darmpolyp, Luftröhre, Tuben und Vagina; Siebenmann (44) in Magen, Nieren, Lunge und Leber; Pappenheimer (32) in Nieren, Nebennieren, Lunge und Leber. Im Magen war die Adventitia der Drüsen, in den Nieren und den meisten anderen Organen hauptsächlich Gefässe getroffen.

Als Todesursachen finden wir bei: Roth (40) Phlegmone des Unterarmes; Jacobsthal (20) (Kind) Lebensschwäche; Askanazy (4) Endocarditis ulcerosa und Myocarditis; Langerhans (23) Bleivergiftung; Liebscher (26) und Levin (25) Tuberkulose; Cullen (9) Pyelonephritis; Wiechert (52) Paratyphus B; Hedinger (16) chronische Appendicitis (Tod drei Tage nach Collaps bei Chloroformnarkose); in einem zweiten Fall: genuine Schrumpfnieren; Hart (15) hereditäre Lues; Siebenmann (44) Osteomalacie; Pappenheimer (32) Sepsis nach Appendicitis und Peritonitis; M. B. Schmidt (41) Granularatrophie der Nieren; Rössle (37) Urämie.

Nachdem Knochenerkrankungen und chronische Nierenleiden, wie wir später sehen werden, ätiologisch nach Anschauung einiger Autoren für die Verkalkung eine Rolle spielen sollen, so stelle ich die diesbezüglichen Befunde kurz zusammen.

Knochenerkrankungen und chronische Nierenleiden sahen Roth (40) und Siebenmann (44), während die übrigen Autoren bei meist allerdings unvollständiger Durchforschung des Skeletts keine Knochenerkrankungen fanden. So beobachteten ein Nierenleiden allein noch: Liebscher (26), Cullen (9), Wiechert (52), Hedinger (16) II. Fall, Hart (15), Pappenheimer (32), Levin (25), Tilp (49), Rössle (37) und M. B. Schmidt (41).

Keine der beiden Erkrankungen fanden Jacobsthal (20) und Askanazy (4).

Wie die einzelnen Autoren ihre Befunde deuteten, darauf möchte ich in einem späteren Abschnitt näher eingehen.

2. An Verkalkungen im Bereiche des Myocards, die nicht die Muskulatur selbst betreffen, sind kleine Herde von verkalkten Trichinen bekannt. Auch Verkalkungen von Gummen, welche auch grösseren Umfangs sein können, ist ein nicht so seltenes Vorkommnis. Gelegentlich kommen auch kleine Kalkherde in Schwielen vor. Mönckeberg (28) erwähnt derartige Kalkherde, die das Atrioventricularbündel schädigten und bringt mehrere Literaturangaben. Ebenso kommen Fälle von Verkalkungen in Herzwandaneurysmen vor. Simmonds (45) hat einen solchen mit sehr ausgedehnter Kalkablagerung röntgenologisch festgestellt.

Dagegen ist es mir nicht gelungen, in der neueren Literatur einen Fall ähnlich dem zu berichtenden aufzufinden.

Robin (36) und Juhel Renoy (26), die 1885 eine Abhandlung über Kalkdegeneration des Herzens veröffentlichten, mit einem eigenen Fall von ausgedehnter Verkalkung des Endocards des linken Ventrikels mit Herden im Myocard und einem von Verkalkung eines sklerotischen Herdes in einem Papillarmuskel des linken Ventrikels, bringen ausführliche Angaben aus

älteren Autoren. Unter Angaben, die Verkalkung des Pericards oder Endocards oder von Thromben betreffen, findet sich auch ein Zitat aus Morgagni(29), der einen dem unseren anscheinend ähnlichen Fall sah. Er sah im Herzfleisch selbst einen „Knochen“ von 4 Zoll Länge und 1 Zoll Breite. Es ist natürlich ungewiss, ob es sich in diesen Fällen um wirkliche Knochenbildung gehandelt hat, ein Vorkommnis, das an den im Herzmuskel des Rindes physiologisch vorkommenden Knorpel, der auch verknöchern kann, erinnern würde. Verkalkungen des Annulus fibrosus kann auch zu halbringförmigen Herden führen. Kaufmann(22) erwähnt einen Fall in seinem Lehrbuch, bei dem ein grosser Fortsatz ins Myocard reichte und das Epicard an der Hinterwand des linken Ventrikels vorwölbte.

Angefügt soll hier noch werden, dass auch in der Tierpathologie Fälle von Verkalkungen am Herzen beobachtet wurden. Den Hinweis darauf verdanke ich Herrn Prof. Dr. Kitt und Herrn Dr. Demeter. Das pathologische Institut der hiesigen tierärztlichen Hochschule besitzt zwei Herzen von Pferden mit umfangreichen Kalkablagerungen in den Vorhöfen, ausgehend vom Pericard.

Klinische Diagnose.

Klinisch werden alle diese Fälle umfangreicher Verkalkungen nicht diagnostiziert, es ja auch gar nicht werden konnten. Dies um so mehr, als sich eine ganze Reihe gerade ausgedehntester Verkalkung dadurch auszeichneten, dass sie, man darf wohl sagen, unerklärlicherweise lange Zeit hindurch oder überhaupt gar keine Erscheinungen machten und erst bei der Sektion einen überraschenden Befund boten [s. z. B. Robin und Renoy (36), Oberndorfer(31), Cameron(7)].

In unserem Falle darf ja wohl die, auf die enorme Zerstörung von Muskulatur hin, wenn auch wahrscheinlich erst in längerer Zeit sich entwickelnde Insuffizienz des Herzens als Todesursache angesehen werden. Die Verkalkung war nicht diagnostiziert worden mangels Anwendung des einzigen dazu tauglichen Mittels, der Röntgenstrahlen. Mit dieser jetzt immer häufiger verwendeten Untersuchungsmethode könnte am Lebenden eine solche Diagnose überhaupt erst gestellt werden.

In neuester Zeit haben Rieder(35) und Miller(30) Fälle beschrieben. Dort finden sich auch Literaturangaben.

In unserem Falle, der eine 34jährige Frau betrifft, fehlen leider klinische Angaben, da die Kranke ausserhalb des Krankenhauses behandelt wurde, der behandelnde Arzt inzwischen aber gestorben ist. Ich beginne daher mit dem Sektionsbericht.

Die Sektion wurde von Herrn Prof. Dr. Oberndorfer am 6. Januar 1911 am Ostfriedhof in München ausgeführt.

P. S., Weib, 34 Jahre.

Anatomische Diagnose.

Herzhypertrophie. - Enorme Verkalkung des Myocards des linken Ventrikels. — Mitralinsuffizienz. — Allgemeine Stauung. — Ascites. — Hydrothorax links. — Zuckergussmilz; Zuckergussleber. — Multiple Milz- und Niereninfarcte. — Adhäsive Pelvioperitonitis. — Verdickung des ganzen Bauchfells. — Alte Laparotomienarbe des Abdomens. — Thymusrest. — Vergrösserung sämtlicher peritonealer Lymphdrüsen.

I. Allgemeine Besichtigung.

Jugendlicher, stark abgemagerter, weiblicher Körper. Totenstarre vorhanden; Totenflecken an den abhängigen Partien.

Das Abdomen ist sehr stark vorgewölbt, zeigt ausgedehnte Fluktuationen. Fettgewebe ist sehr gering. In der Mitte des Abdomens, vom Nabel nach abwärts, eine alte, lineäre Narbe.

Muskulatur reduziert, sehr blass.

II. Organe der Bauchhöhle.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entquillt derselben eine sehr grosse Menge gelber, seröser Flüssigkeit, im ganzen ca. 20 l.

Die Milz ist mit dem Zwerchfell verwachsen. Nach ihrer Lösung erscheint sie stark von einer verdickten, zuckergussartigen, weissen Kapsel umgeben; sie ist verkleinert, ihre Oberfläche von tiefen Narben durchsetzt. Schnittfläche ist von weicher Konsistenz, blutreich, sonst ohne Befund.

Die Leber ist ebenfalls von einem dicken, zuckergussartigen Überzug an der Konvexität bedeckt, während die Basis fast keine Verdickung der Kapsel aufweist. Das Organ ist im ganzen etwas verkleinert. Die Schnittfläche zeigt gleich grosse, aber im ganzen stark vergrösserte Acini, die deutlich voneinander getrennt sind. Das Gewebe aber ist weich, blutreich, braun, ohne Verhärtung.

Das Netz ist stark verdünnt, besteht fast nur aus dem grobmaschigen Netzwerk, das die Gefässe bilden. Die die Balken verbindende Membran fehlt.

Magen ist ohne Veränderungen.

Pankreas ebenfalls ohne Befund.

Nebennieren etwas vergrössert, mit etwas breiter Marksubstanz.

Beide Nieren sind etwas derber als normal, verkleinert aber nicht beträchtlich. Ihre Oberfläche von tiefen und breiten, zum Teil noch gelb-

grundierten Narben durchsetzt, die sich keilförmig in die Tiefe fortsetzen. Das Nierengewebe ist graugelblich, weich, feucht, die Rinde deutlich überquellend.

Harnblase, Gebärmutter, Adnexe, abgesehen von den Erweichungen, ohne Veränderungen.

III. Organe des Halses und der Brusthöhle.

In der linken Pleurahöhle nahezu 3 l seröser Flüssigkeit.

Die Thymus ist noch in spärlichen Resten vorhanden.

Beide Lungen sind gut lufthaltig, braun, etwas derber als normal. Der linke Unterlappen ist luftleer, durch Kompressionen von seiten des Transudats.

Das Herz ist vergrössert, seine Spitze wird von beiden Ventrikeln gebildet. Das Epicard ist glatt und glänzend. An der Rückwand des linken Ventrikels fühlt man eine dicke, harte Einlagerung durch. Das rechte Herz ist stark vergrössert, seine Muskulatur sehr kräftig, sonst ohne Befund. Der linke Vorhof ist ohne Veränderungen. An der Rückwand des linken Ventrikels befindet sich unter der inneren Muskulatur ein über pflaumengrosser Kalkherd, der drei bis bleistiftdicke Fortsätze in die vordere Wand des Ventrikels einsendet. Diese Kalkmassen setzen sich bis in das Endocard der Rückwand fort und fixieren das hintere Mitralsegel völlig. An der Herzspitze dringen sie in die Trabekel vor und führen mehrere derselben zur völligen Verkalkung. Der Klappenapparat des linken Herzens ist intakt.

Die Aorta und die Kranzgefässe des Herzens werden weiter unten näher beschrieben.

IV. Schädelhöhle.

Im Gehirn findet sich im rechten Claustrum ein leicht cystischer, brauner, eingesunkener Herd. Ein apfelkerngrosser, kleinerer, cystischer Herd findet sich im linken Nucleus lentiformis.

Die Gefässe der Hirnbasis sind ohne Befund.

Beschreibung des Herzens.

Das Herz wurde in Kaiserlingscher Flüssigkeit aufbewahrt. Ich lasse nochmals eine eingehende Beschreibung desselben folgen. Das Pericard ist überall glatt und durchscheinend, nirgends zeigen sich bindegewebige Verdickungen.

Linker Ventrikel: Auf der Hinterseite des linken Ventrikels wölben das Epicard nahe nebeneinander liegend anscheinend vier harte Tumoren

vor, deren beide obere dicht unter dem Sulcus coronarius liegen. Der grösste dieser Tumoren liegt am weitesten nach vorne und oben. Ein Einschnitt in ihn zeigt eine äusserst harte, gut kirschgrosse Kalkmasse in der Tiefe der Muskulatur, die Fortsätze fast bis zum Epicard sendet. Über dem Tumor weg zieht ein absteigender Ast der linken Coronararterie, der auch noch den dritten, gleich unter dem ersten gelagerten, etwa kirschgrossen Tumor berührt.

Auf der Schnittfläche des linken Septumschnittes erscheinen in der Ventrikelmuskulatur ausgedehnte Kalkablagerungen. Diese beginnen unmittelbar unter der vorderen rechten Aortenklappe, reichen 2 cm nach abwärts, liegen, die Innenschichte der Muskulatur in sich begreifend, dicht unter dem Endocard, treiben auch Fortsätze, die ganze Muskulatur durchsetzend, bis nahe ans Epicard. Sie setzen sich, unter dem Aortenansatz der rechten vorderen Aortenklappe durchscheinend, unter dem Ansatz der Mitralklappen fort. Dabei bilden sie die beiden oberen der vorhin erwähnten Hervorragungen der Hinterfläche des linken Ventrikels. Quer durchschnitten haben die Kalkherde ungefähr Kleinfingerdicke. Das Septum ventriculorum erscheint frei von sichtbaren oder fühlbaren Einlagerungen. Von diesem so unter dem Annulus fibrosus liegenden halbringförmigen Kalkherd reichen drei breitere Fortsätze in die Muskulatur des Ventrikels herab. Der erste derselben wird durch die oben erwähnte Fläche des Septumschnittes noch getroffen und erstreckt sich ausserdem noch bis in den kleineren, hinteren Teil des vorderen Papillarmuskels und mehrere Trabekel der Umgebung. Der zweite zieht in der Mitte zwischen den Papillarmuskeln unter dem Endocard herab und scheint in dem dritten der erwähnten Tumoren zu enden. Der dritte Fortsatz zieht bis zur oberen Grenze des hinteren Papillarmuskels herab und wird auf dem Ventrikelschnitt als der vierte der Tumoren in einer Breite von 1,5 cm und einer Höhe von 0,8 cm getroffen. An der Herzspitze findet sich auf der Schnittfläche ein etwa erbsengrosser Kalkherd, der sich in mehreren Trabekeln bis zu den unteren Rändern der Ansätze beider Papillarmuskeln fortsetzt. Im Septum ventriculorum lassen sich keine Einlagerungen erkennen. Das Endocard des linken Ventrikels ist dünn und durchscheinend, frei von Verdickungen. Die Aortenklappen sind ohne Veränderungen, die Mitralklappen geschrumpft und am freien Rande leicht verdickt, die Sehnenfäden grossenteils verkürzt, jedoch durchaus dünn und zart.

Linker Vorhof: Im linken Vorhof sind zwischen dem Eingang zum Herzrohr und dem verschlossenen Foramen ovale, gleich über dem Ansatz des vorderen Mitralsegels beginnend, auf einer Fläche von etwa Markstückgrösse eine grössere Anzahl mehr oder weniger nahe aneinander liegende, 2—5 mm breite, etwa 5 mm lange Kalkplättchen mit rauher Oberfläche im Endocard einge-

lagert. Sie reichen auf etwa 1 cm an die Stelle heran, wo die rechten Pulmonalvenen mit einem Stückchen Vorhof abgeschnitten sind. Im übrigen Vorhof zerstreut sind 4—5 kleinere, splitterförmige Kalkplättchen im Endocard zu sehen. Über der linken Ecke zwischen beiden Mitralsegeln, scheint ein Teil des oben beschriebenen Kalkringes unter dem Endocard durch. Sonst sind keine Veränderungen wahrnehmbar, auch nicht im linken Herzohr.

Rechter Ventrikel und Vorhof: Rechter Ventrikel und Vorhof weisen keinen pathologischen Befund auf. Das Endocard glatt und durchscheinend. Das Myocard ist frei von Einlagerungen. Die Klappen zart, die Sehnenfäden dünn, nicht verkürzt.

Aorta und Pulmonalis. Coronarien. Aorta und Pulmonalis sind in den kurzen erhaltenen Stückchen glatt und ohne Einlagerungen. Die Ostien der Coronarien sind von normaler Weite, die Coronarien selbst nirgends verengt, das Endothel zart, ohne fleckige Trübungen.

Röntgenaufnahmen des isolierten Herzens.

Von dem isolierten Herzen wurden drei Röntgenaufnahmen gemacht:

Das erste Bild zeigt die vordere Seite des linken Herzens: Es gibt keine vollkommene Vorstellung von der Ausdehnung der Verkalkung. Oben erkennt man deutlich den Aortenbogen und aus ihm kommend die Arteria anonyma, die linke Carotis communis und die linke Subclavia. Neben der Aorta lassen sich beiderseits schwache, nicht näher zu differenzierende Gefässschatten erkennen.

Etwas unterhalb der Mitte zieht quer über den linken Ventrikel ein dunkler, in seiner Breite sich ungefähr gleichbleibender, unregelmässig konturierender, wenig nach oben gebogener Streifen. Etwas rechts (im Bild) von der Mitte entsendet er einen schmalen, kurzen Fortsatz nach oben, noch weiter rechts einen ebensolchen stärker gekrümmten, zweizackigen nach unten gegen die in Verkürzung erscheinende Spitze zu. Auf der linken Bildseite endet der Streifen in einem Schattenfleck, der etwa viermal so hoch und dreimal so breit wie der Streifen selbst ist und der nahe dem hier vorgewölbt erscheinenden Rand des Herzschattens liegt. Von ihm aus ziehen drei dünne, teilweise gegabelte Fortsätze nach oben. Der eine verläuft nahe dem Bildrand. Über dem mittleren liegt, anscheinend schon dem Vorhof angehörend, ein weit blasserer, dreispitziger Schatten von geringer Ausdehnung. Am rechten Bildrand endet der Streifen in einem etwa ebenso grossen, ähnlich gelagerten Schatten wie links. Von diesem zieht ein breiter, zunächst vielfach

verzweigter, dann immer schmäler werdender Streifen weit nach links oben, scheinbar in den Vorhof hinein.

Das zweite Bild trifft die Kalkherde am ungünstigsten. Auf ihm wird das Herz direkt von der linken Seite gesehen. Oben wieder ganz blass die Aorta, darunter ein nicht zu differenzierendes Gewirr schwächerer Schatten. In der Mitte des Bildes etwa ist ein mächtiger, tiefer Schatten zu sehen, der nach oben mehrere vielfach verzweigte und verkrümmte Fortsätze entsendet, zwischen denen auch kleine, von der Hauptmasse losgelöste Schattenbildungen liegen. Nach rechts etwas abwärts zieht von dem Hauptschatten ein breiter Fortsatz, der am Bildrand endet und sich dort, etwas blasser werdend, nach oben und unten schmal auszieht.

Das dritte Bild zeigt am schönsten die grosse Ausbildung der Kalkmassen. Es trifft das Herz mehr von hinten als das zweite Bild. Ganz oben sieht man in starker Verkürzung den Aortenbogen aus einem Schattengewirr etwas hervorragen. Im Bereiche des linken Ventrikels erkennt man eine mächtige Schattenbildung in Form eines liegenden lateinischen X mit breiten Armen. Der rechte obere Arm ist der mächtigste und ist in seinem Ende dreifach geteilt. Die anderen Arme sind nur wenig aufgesplittert. Unterhalb diesem grössten Schatten liegt ein in seiner Längenausdehnung kürzerer, nur wenig schmälerer Balken mit einem rechts etwas nach unten gekrümmten Ende. Von diesem nach rechts, an der deutlich erkennbaren Grenze des linken und rechten Ventrikels endigend, liegt ein weiterer Schatten, der mit dünnen Brücken mit den beiden vorher beschriebenen in Verbindung steht. Gegen die Spitze zu sieht man weitere schmälere Schatten, die mehrfach gekrümmt sind und sich an einer Stelle überkreuzen. In der Spitze des linken Ventrikels selbst liegt ein kleiner, scheinbar spiralig gewundener Schatten. Unter und neben der Kontur des linken Ventrikels grenzt sich deutlich die etwas blassere des rechten ab.

Nachweis des Kalkes und Zubereitung der Schnitte.

Makroskopisch wurde der Kalk dargestellt nach Schmorl (42) durch Einlegen von kleinen Stückchen während 24 Stunden in Weigertscher Kupferbeize. Die Herde hoben sich hernach tiefgrün von ihrer Umgebung ab. Dann wurden kleine Partikel aus den Kalkherden zerrieben. Unter dem Mikroskop konnte das Auftreten von Gasbläschen bei Salzsäurezusatz und die Bildung von Gipsnadeln bei Zusatz von Schwefelsäure beobachtet werden. Es enthalten daher die Kalkherde sicher kohlensauren Kalk.

Auf die Untersuchung des Eisengehaltes wurde verzichtet, da eine solche nach Summita (45) bei längerer Zeit in Formol aufbewahrten Präparaten keine verwertbaren Resultate ergibt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus dem linken Ventrikel an fünf Stellen, dann aus dem linken Vorhof und der Aorta Stücke entnommen. Die Stücke, die aus den Kalkherden entnommen wurden, mussten entkalkt werden, da es sich als unmöglich erwies, ohne dies brauchbare Schnitte zu gewinnen. Sodann wurden die Stücke teils auf dem Gefriermikrotom geschnitten, teils in Paraffin eingebettet.

An Färbemethoden wurden angewandt:

1. Hämatoxilin-Eosinfärbung.
2. Weigert-van Giesonfärbung.
3. Weigerts Färbung auf elastische Fasern.
4. Die von Kossasche Silbernitratmethode auf phosphorsauren Kalk, die auch von Hart(15), Wiechert(52), Siebenmann(44) und anderen zur spezifischen Färbung feinster Ablagerungen vorzugsweise verwendet wurde.

Beschreibung der mikroskopischen Präparate.

Bei der Beschreibung der Präparate beginne ich mit den Schnitten, die von den aus den Kalkherden des linken Ventrikels entnommenen Blöcken stammen.

Linker Ventrikel: a) Herd unter Annulus fibrosus auf dem Ventrikelschnitt getroffen (Paraffinschnitte).

Bei der makroskopischen Betrachtung des Hämatoxilin-Eosinpräparates aus dem ersten der beiden derartigen Blöcke fallen zwei in die rötlich gefärbte Muskulatur eingelagerte rundliche, blassrote, von dunkelblauen, feinen Streifchen durchzogene ins Auge, die den entkalkten Kalkherden entsprechen. Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass diese blassroten Massen wolkig angeordnet sind und keine Gewebsstruktur aufweisen. An ihren unregelmässig gestalteten Rändern sind sie in wechselnder Intensität tiefblau gefärbt. Umschlossen werden sie von einer schmalen, relativ kernarmen Bindegewebszone, die stellenweise mehr oder weniger in die Herde vordringt und von ihnen schollige, meist intensiv blau gefärbte Inseln verschiedener Grösse abtrennt. In dem Bindegewebe zeigen sich vielfach zahlreiche mit Blut gefüllte Gefässchen.

Der kleinere Kalkherd samt seiner schmalen Bindegewebskapsel ist allseits umschlossen von Myocard, in dessen Muskulatur sich nur an einer Stelle ein gefässführendes Bindegewebsseptum fortsetzt, sonst geht die Bindegewebszone überall rasch in die intakte Muskelschicht über.

Der grosse Herd wird in gleicher Weise wie der kleinere zu zwei Drittel seines Umfanges von Muskulatur umschlossen, nur sieht man hier in der

unmittelbaren Nachbarschaft des Herdes, in die Muskulatur eingelagert, eine kleine, bindegewebige Schwiele. Im letzteren Drittel des Umfanges grenzen die entkalkten Massen unmittelbar an die Bindegewebsschicht des Endocards, in die beiderseits die den grossen Herd umgebende Bindegewebszone übergeht. Im Bindegewebe des Endocards liegen noch einige kleinere Herde von der gleichen Beschaffenheit wie die grösseren Kalkherde. Ausser an dieser Stelle wird das Endocard noch an einer weiteren kurzen Strecke getroffen und hier erkennt man in seinem Bindegewebe ein ebensolches Herdchen.

Auf der gegenüberliegenden Seite trifft der Schnitt das subepicardiale Fettgewebe, das sich nicht ganz scharf von der Muskulatur absetzt, sondern teilweise in sie eindringt. Im Fettgewebe liegen ebenfalls einige kleine Herdchen von der genannten Beschaffenheit.

Auch mit stärkeren Vergrösserungen wird in den grösseren Herden keine Gewebsstruktur wahrgenommen. Man sieht dabei, dass Teile der Bindegewebszone, je weiter sie in die Kalkherde eindringen, desto blasser sich färben, immer weniger Kerne und immer geringere Bindegewebsstruktur aufweisen. Die kleinen Arterien, Venen und Kapillaren, die durch ihre Blutfüllung geweitet erscheinen, sind stellenweise von kleinen Blutaustritten umgeben.

In der ganzen Bindegewebszone und dem daran anschliessenden Teil des Endocards zerstreut finden sich spärliche Rundzellen, die nur am Rande kleiner Kalkinseln oder um Blutaustritte häufiger getroffen werden und sich sehr selten zu einem schon bei schwacher Vergrösserung deutlich erkennbaren Infiltrat verdichten. Unter den Rundzellen, nicht sehr zahlreich, solche mit eosinophiler Körnelung. Am Rande der Kalkherde liegen manchmal Riesenzellen.

Im nach Weigert-van Giesen gefärbten Präparat färben sich die entkalkten Herde braun wie die Muskulatur. Sehr deutlich zeigen sie hier wolkig-schollige Anordnung, teilweise konzentrische Schichtung. Sehr gut sichtbar wird der Übergang des Bindegewebes einerseits in die Kalkherde, wo die roten Fasern immer feiner werden und dann plötzlich an den braunen Massen absetzen, andererseits in die Muskulatur, wo man an Stellen, wo die Schnittrichtung schräg genug ist, sieht, wie eine braune Faser kontinuierlich in eine rote sich fortsetzt, also Muskelfaser durch Bindegewebsfaser ersetzt wird. Bindegewebsvermehrung in der übrigen Muskulatur lässt sich nicht feststellen.

b) Herd nahe der Herzspitze (Paraffinschnitte):

Hier ist ein grösserer Herd teilweise getroffen, ausserdem ein kleiner, nicht ganz stecknadelkopfgrosser. Die Bilder sind sehr ähnlich denen aus dem ersten Block. Nur kann man hier auf einer breiteren Zone den all-

mählichen Übergang der Muskulatur in die die Kalkmassen einschliessende Bindegewebskapsel beobachten.

c) Herd auf der Ventrikelseite des Septumschnittes getroffen (Gefrierschnitte):

Ein grösserer Herd von derselben Beschaffenheit wie die beschriebenen, nimmt nahezu die Hälfte der Schnittfläche ein. Die ganze Muskulatur, bis unter das Pericard, ist von Bindegewebszügen durchsetzt, ganz wie bei fibröser Entartung der Herzmuskulatur. Auch hier ein grosser Reichtum an prall gefüllten Gefässen, spärliche Rundzelleninfiltration, völliges Fehlen von dichteren Rundzellhaufen.

Die an solchen Schnitten ausgeführte Elasticafärbung weist im fibrösen Gewebe, an manchen Stellen, zahlreiche feinste, elastische Fasern auf. In den Kalkherden selbst werden solche noch in einigen Randpartien getroffen, zentraler fehlen sie.

d) Aus der Muskulatur nahe dem Septum ventriculorum (Gefrierschnitte):

An dieser Stelle des linken Ventrikels war makroskopisch keine Kalkeinlagerung, sondern lediglich ein grauer, derb sich anfühlender Flecken sichtbar.

Mikroskopisch bemerkt man eine ausgedehnte Schwielenbildung. An mehreren Stellen sind in das schwielige Gewebe kleine Kalkherde eingelagert. Die Rundzelleninfiltration in ihrer Umgebung ist sehr gering. Auch hier fällt der Blutreichtum auf, kleine Blutaustritte sind ebenfalls vorhanden. In der Muskulatur bemerkt man besonders da, wo Muskelfasern von Schwielengewebe umschlossen oder ihm angelagert sind, Veränderungen der Kerne und Verdickung des Querschnittes der Fasern. Die Muskelkerne sind meist deformiert, vergrössert, mit feinen Körnchen besät und im ganzen dunkler als sonst gefärbt. Die Elasticafärbung weist im Schwielengewebe ein dichtes Netz feiner, elastischer Fasern nach.

e) Aus der Mitte der Ventrikelwand (Paraffinschnitte):

Einer Stelle entnommen, an der makroskopisch keine Veränderungen sich erkennen liessen, sieht man mit dem Mikroskop in diesem Präparat, in der Innenschichte der Muskulatur, mehrere sehr kleine Schwielen, die beinahe alle längsgetroffen sind. Der grösste Teil dieses Bindegewebes ist sehr kernarm, nur wenige Kerne sind unregelmässig zwischen den Fasern zerstreut, die Fasern sind dicker, liegen dichter und färben sich tiefer mit Eosin. An zentralen Stellen lassen sich vielfach Fasern nicht mehr erkennen, sie enden in einer homogenen, mit Eosin sich stark färbenden Masse. Dazwischen liegen manchmal sehr kleine, in dunkelblau gefärbte Schollen zerfallene Herdchen. Bei nach von Kossa mit Silbernitrat behandelten Schnitten färben sich die Schollen dieser Herdchen tiefschwarz, ausserdem zeigt sich das degenerierte

Bindegewebe, gegen den Rand zu an Dichte und Grösse der Herdchen abnehmend, übersät mit feinen und feinsten, schwarzen Pünktchen. Diese Kalkkörnchen werden auch in allen anderen schwieligen Stellen gefunden. In Muskelfasern sind sie nirgends zu sehen. Die Muskelkerne verhalten sich hier ebenso wie im vorhergehenden Schnitt.

Rechter Ventrikel (Paraffinschnitte):

Ganz analoge Verhältnisse wie die letztgenannten aus dem linken Ventrikel, zeigen die Präparate eines Blockes aus dem rechten Ventrikel, wo noch deutlichere kleine Kalkherdchen getroffen sind. Noch klarer zeigt sich hier, wie die Kalkherde lediglich in den sehr schön längsgeschnittenen, hyalinisierten Bindegewebsfasern ausgestreut sind. An der Grenze von Bindegewebs- und Muskelfaser hört die Kalkbestäubung regelmässig auf. Die Abgrenzung der Muskulatur vom Bindegewebe wird noch durch Weigert van Gieson-Färbung nachgeprüft, welche alle von der Kalkbestäubung betroffenen Fasern tiefrot färbt.

Linker Vorhof (Paraffinschnitte):

Hier lässt sich durch Weigert van Gieson-Färbung eine ganz geringe Vermehrung des Bindegewebes zeigen. Schwielenbildungen und Kalkeinlagerungen fehlen. Die sämtlichen Gefässe sind stark gefüllt.

(Gefrierschnitte):

Die Präparate treffen eines der oben beschriebenen im Endocard gelegenen Kalkplättchen. Das Endothel fehlt über diesem teilweise. Ausserdem sind im Endocard sehr zahlreiche weniger dichte Herde vorhanden, die unter dem Endothel im Bindegewebe des Endocards liegen. Manchmal stehen sie mit in oberflächlichen Myocardschwielen liegenden in schwacher Verbindung. Die Schwielenbildung im Myocard ist ganz diffus. In den Schwielen zeigt die Kossasche Färbung viele, teils schollige, teils aus feinen Körnchen, wie schon beschrieben, bestehende Kalkeinlagerungen. Die Kerne zeigen in ausgedehntester Weise die oben genannten Veränderungen. Häufig lässt erst die Kossasche Färbung erkennen, ob es sich um veränderte Kerne oder Kalkeinlagerungen handelt. Rundzellen durchsetzen das Gewebe in ausgedehnter Weise und sammeln sich an ganz wenigen Stellen zu kleinen Haufen, die mehrfach unter dem Pericard beobachtet werden, das selbst frei von Veränderungen scheint. An den Gefässen sind auch hier keine Veränderungen zu bemerken.

Aorta (Gefrierschnitte):

In der Media der Aorta liegen, stellenweise sehr nahe aneinander, massenhaft kleine, blaue, krümelige Herdchen zwischen den Fasern, die sich häufig verwaschen über anscheinend unveränderte Fasern hinweg fortsetzen.

Bei Kossafärbung setzen sich diese Herdchen aus zahlreichen schwarzen Pünktchen zusammen. Die Fasern daneben sind auf grössere Strecken hin übersät mit feinsten, schwarzen Pünktchen. Direkt neben und vielfach in die Herdchen hinein laufen Muskelfasern mit unveränderten Kernen, wie überhaupt Kernveränderungen fehlen. Die Muskelfasern selbst zeigen ebenfalls kein von der Norm abweichendes Verhalten. Intima und Externa sind ohne Befund.

Wenn wir die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung zusammenfassen, so haben wir folgendes vor uns. Schwielenbildung mit Kalkeinlagerung von feinster Bestäubung degenerierter Fasern bis zur Bildung massiger Herde, die das Schwielengewebe fast ganz verdrängen. Die Rundzellinfiltration ist meist sehr gering, häufig fehlt sie und zwar da, wo die Kalkablagerung gering ist. Sie wird also wohl als Reaktion auf den durch die Kalkablagerung hervorgerufenen Reiz aufgefasst werden müssen. Dafür spricht auch die in den erst beschriebenen Schnitten beobachtete Riesenzellenanlagerung an die Kalkherde. Als von einer primären Entzündung stammend, kann sie wohl nicht gedeutet werden. Auf den Paraffinschnitten, die Kalk in feiner Verteilung zeigen, haben wir den Kalk nur in hyalin-degenerierten Fasern abgelagert gesehen. Abweichend davon ist der Befund an der Aorta, wo degenerative Prozesse fehlen. Gefässveränderungen gelangten nicht zur Beobachtung.

Entstehung der Herzschwielen.

Nach Kaufmann (22) kommt Schwielenbildung durch folgende Ursachen zustande:

1. Selbständige chronische Myocarditis productiva.
2. Sekundäre produktive Myocarditis:
   a) Akute Myocarditis. Abszess. Parenchymatöse Degeneration.
   b) Schwielen in äusserer Schicht im Anschluss an chronische Pericarditis.
   c) Parietale Endo-Myocarditis im Anschluss an Klappenerkrankung.
   d) Nekrose des Herzmuskels nach Veränderungen an den Herzgefässen (Endarteriitis, Thrombose, Embolie).
      Häufigste Ursache: Atherosklerose und Lues, besonders bei Jugendlichen.
   e) 1. Lues ohne vasculäre Veränderungen. Toxische Wirkung auf Muskelfasern primär. Reparatorische Schwielenbildung.
      2. Primäre chronische interstitielle Myocarditis bei Lues mit oder ohne Gummabildung.
      3. Schwund von Gummen eventuell mit Aneurysma.

Romberg(39) hält die Myocarditis ohne Klappenfehler in den zwanziger und dreissiger Jahren für etwas häufiger als die Coronarsklerose. Er hält sie für so häufig, dass er klinisch die Diagnose zu stellen empfiehlt, wenn bei Herzinsuffizienz Coronarsklerose sich nicht nachweisen lässt. Er sagt, dass die myocarditischen Schwielen sich nur durch das normale Verhalten der zuführenden Coronararterienzweige von den atherosklerotischen unterscheiden. In unserem Fall liesse sich einiges für die Annahme einer chronischen Myocarditis verwerten. Eine Deutung auf noch bestehende Entzündung würde nur der Befund im linken Vorhof zulassen, an den übrigen Stellen fehlen alle Anzeichen einer Entzündung. Die Mitralinsuffizienz ist bei dem gänzlichen Mangel an Residuen einer Endocarditis, wohl als sekundär durch die Veränderungen der hinter der Mitralis liegenden Muskulatur entstanden, aufzufassen. Die Coronararterien sind äusserst geringfügig verändert, jedenfalls überall frei durchgängig. Auch mikroskopisch werden Gefässveränderungen vermisst, die für Atherosklerose oder Lues sprechen würden. Dagegen sind im Endocard des linken Vorhofs kleine Kalkplatten eingelagert und in der Aorta mikroskopisch Kalkablagerungen nachgewiesen. Doch fehlen makroskopisch sichtbare Veränderungen der Aorta und Hirngefässe. Andere periphere Gefässe sind nicht untersucht worden. Für Entstehung der Schwielen auf der Basis von Embolien bezw. Infarkten spricht das gleichzeitige Vorhandensein von Infarkten der Milz und beider Nieren und cystischer, alter Herde im Grosshirn. Ein Ausgangspunkt für die Embolie konnte nicht gefunden werden.

Die unter 2 b und c angeführten Ursachen sind, dem ganzen makroskopischen Befund nach, schon auszuschliessen. Für Lues fehlen alle Anhaltspunkte. Luetische Veränderungen sind bei der Sektion im übrigen Körper nicht gefunden worden. Ohne diese dürfte wohl eine chronische, luetische, interstitielle Myocarditis, etwa wie sie Buschke(5) und Fischer(13) bei einem Säugling beobachteten, oder die unter c 1 genannte Form als vorausgegangen nicht angenommen werden. Gummen sind der Form des Prozesses nach mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Luetische Gefässveränderungen konnten weder an der Aorta noch an Hirngefässen gefunden werden. Ein Abszess wird keine Schwielen von derartiger Form und Ausdehnung hinterlassen. Degenerative Veränderungen am Parenchym sind zwar ausgedehnt vorhanden, um aber eine reine parenchymatöse Degeneration annehmen zu können, müsste eine sehr langsam und dauernd wirkende Schädlichkeit vorhanden gewesen sein, die dafür verantwortlich gemacht werden könnte. Eine solche ist nun bei dem Fehlen jeglicher Angaben nicht bekannt geworden.

Demnach bleibt es völlig unerklärt, ob eine chronische Myocarditis, embolische Vorgänge oder eine toxische Ursache irgendwelcher Art zur

Schwielenbildung Anlass gegeben hat. Vielleicht mag mehr als einer dieser Faktoren gleichzeitig eine Rolle gespielt haben, was aufzuklären dadurch schon nicht möglich sein dürfte, dass wir einen so fortgeschrittenen Prozess vor uns haben und die Entstehungsursache von Herzschwielen ja noch immer nicht völlig erforscht ist [Dehio (10), Aschoff (1), Aschoff und Tawara (3), Thorel (47) mit Literatur].

Entstehungsweise der Verkalkung.

Allgemeines über Kalkablagerung.

Die Kalkablagerung in dem Gewebe kann auf zwei Arten zustande kommen. Es ist zu unterscheiden:

1. die Kalkmetastase (Kalkgicht),
2. die dystrophische Verkalkung.

1. Den Begriff der Kalkmetastase hat Virchow aufgestellt. Sie kommt zustande durch Kalküberladung des Blutes durch ausgedehnte Kalkresorption bei Skeletterkrankung und durch Störung der Nierentätigkeit durch Nephritis. Die zum klassischen Bild gehörenden Orte der Ablagerungen sind Lunge, Magenschleimhaut und Blutgefässwandungen.

Askanazy (4) und Hofmeister (18) haben die Ablagerungen gerade in diesen Organen aus einer Prädisposition derselben erklärt, dadurch, dass in Lunge und Magen die Säureausscheidung in den Gefässen die Kohlensäure entziehende Wirkung des Blutes die Löslichkeitsbedingungen für den Kalk herabsetzen. Bei Kalkstoffwechselstörungen wird der Kalk in dem an sich physiologisch disponierten Gewebe abgeschieden.

M. B. Schmidt (41) hat analog der Erklärung der Gicht aus einer primären Harnsäurestoffwechselstörung diese Art der Kalkablagerung Kalkgicht genannt.

Auf die Nephritis legt er mit anderen dabei wenig Wert, da 70—90% des Kalkes physiologisch durch den Darm, nur 10—30% durch die Niere ausgeschieden werden, überdies die Insuffizienz der Kalkausscheidung durch die Niere bei Nephritis zweifelhaft ist, da umfangreichere Untersuchungen darüber fehlen.

Während also bei der Kalkgicht primäre Gewebsveränderungen fehlen, Nekrosen werden als Folgen der Kalkeinwirkung angesehen, sind sie bei der dystrophischen Verkalkung gegeben. Hier ist das Primäre die Ernährungsstörung des Gewebes.

Aschoff(1) hat die Verkalkung aus einer erhöhten Affinität des Gewebes erklärt. Pfaundler(33), Wells(50), Wells und Benson(51) haben dann experimentell die Verkalkung von Knochen und Knorpel auf spezifische, physikalische Absorptionskraft zurückgeführt.

Die Verkalkung des Bindegewebes soll in ähnlicher Weise vor sich gehen dadurch, dass bei regressiven Ernährungsstörungen Substanzen entstehen, welche gleichfalls eine erhöhte Absorptionskraft für Kalksalze besitzen [W. H. Schultze(43)].

Die Autoren, welche über die Verkalkung der Herzmuskelfasern selbst berichtet haben, sind über ihre Entstehung geteilter Meinung. Roth(40), Askanazy(4) und Siebenmann(44) sind der Anschauung, dass in ihren Fällen Kalkmetastase vorliegt. Liebscher(26) nimmt zwar an, dass regressive Veränderungen vorausgingen, legt aber doch grossen Wert auf die, wie er glaubt, durch die Nierenveränderung bedingte Störung des Kalkstoffwechsels.

Jacobsthal(20) diagnostiziert nach seinem mikroskopischen Befund Myocarditis. Cullen(9) sah hyaline Degeneration. Wiechert(52), Hedinger(16), Hart(15), Pappenheimer(32), Levin(25) und Tilp(48) ziehen aus ihren mikroskopischen Befunden gleichfalls den Schluss, dass Nekrose der Muskelfasern der Kalkablagerung vorausging. Mit ihnen ist Kaufmann(22) der Ansicht, dass toxische Nekrose allgemeinster Art den Anlass zur Verkalkung abgab. Hart(15) insbesondere greift den Begriff der Kalkmetastase an. Er hält es für wahrscheinlich, dass dieselbe Schädlichkeit, die zur Nekrose der Muskelfasern führte, auch zur Erklärung der chronischen Nierenentzündung herangezogen werden müsse. Er legt auf die Lokalisation der Kalkablagerung, ob sie nur den Herzmuskel allein oder auch andere Gewebe des Organs betrifft, keinen Wert. Diese Anschauung dürfte nach den neueren Darlegungen M. B. Schmidts(41) wohl einer Revision unterzogen werden müssen, um so mehr, als in den meisten Fällen die mikroskopischen Befunde auch eine andere Deutung zulassen, als sie die Autoren gaben. Es dürfte also neuerdings der durch Schmidt(41) neu belebte und erweiterte Begriff der Kalkmetastase für die Verkalkung der Herzmuskelfasern wieder erhöhte Bedeutung gewonnen haben, wenn auch daneben die Theorie der dystrophischen Verkalkung sicher in manchen Fällen nicht zu entbehren sein wird.

Für Fälle, wie der unsere, wo es sich um Ablagerung im degenerierten Bindegewebe von Schwielen handelt, kommt die Kalkmetastase nicht in Betracht. Hier handelt es sich, wie wir mit Sicherheit annehmen können, um dystrophische Verkalkung.

Literaturverzeichnis.

1. Aschoff: Verkalkung. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1902, VIII, S. 561.
2. Aschoff: Zur Myocarditisfrage. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1906, VIII, 2.
3. Aschoff und Tawara: Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Fischer, Jena 1906.
4. Askanacy, M.: Beiträge zur Knochenpathologie. Über Kalkmetastase und progressive Knochenatrophie. Chemische und medizinische Untersuchungen. Festschrift zur Feier des 60. Geburtstages von M. Jaffe 1901.
5. Buschke, A. und Fischer, W.: Ein Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Lues mit Spirochätenbefund. Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 19, S. 752.
6. Coats: Two cases of calcareous infiltration of the musculatur fibres of the heart. Glasgow med. Journal 1871/72, S. 433 (nach Hart 15).
7. Cameron Munro, I. A.: Calcareous Degeneration of the Myocardium. British Medical Journal 1912, S. 777.
8. Conder: Three cases of pericardial disease. Edinb. med. Journal 1903 Sept. nach Zentralblatt für innere Medizin 1904, Nr. 34, S. 863.
9. Cullen, E.: So called spontaneous focal myocarditis and the occurence of calcification of the degenerate muscel fibres. Johns Hopkins Hospital Bulletin Bd. XVII, Nr. 185, August 1906, S. 267.
10. Dehio, K.: Über die bindegewebige Induration des Herzfleisches. Myofibrosis cordis. Deutsche med. Wochenschrift 1900, Nr. 47, S. 750.
11. Diemer: Inaugural-Dissertation. Zeitschrift für Heilkunde 1899 nach Oberndorfer und Levin.
12. Drummond, D.: Notes of a case of calcareous disease of the heart and pericardium. The Americ. Journal of the Med. Sciences. Philadelphia 1890, Bd. 99, S. 153.
13. Fischer: Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft 1907, S. 303.
14. Garengeot: Mém. de l'Acad. de sciences cité par Parrot, art. Cardite. Dict. encycl. (nach Robin und Renoy 36).

15. Hart, C.: Die Herzmuskelverkalkung. Frankf. Zeitschrift für Pathologie. 1909, III. Bd., 3. Heft.
16. Hedinger, E.: Über Herzverkalkung. Verhandlungen d. deutschen pathologischen Gesellschaft 1907, XI, 2, S. 295.
17. Heschl: Österreichische Wochenschrift für prakt. Heilkunde. Wien 1861, VII, Nr. 4, S. 49.
18. Hofmeister: Über Ablagerung und Resorption von Kalksalzen in den Geweben. Ergebnisse der Physiologie. 1910, IX, S. 429.
19. Huebschmann: Zur Histologie der Kalkmetastase. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1908, XIX. Bd., Nr. 18, S. 737.
20. Jacobsthal: Verkalkung der Herzmuskelfasern bei einem Kinde. Virchows Archiv. 1900, Bd. 159, S. 361.
21. Ishibashi, M., Über das sogen. Panzerherz. Verhandlungen der japanischen pathologischen Gesellschaft 1912, S. 18.
22. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1909.
23. Langerhans: Grundriss der pathologischen Anatomie. 1902, S. 419.
24. Lazarus, P. und Davidsohn, C.: Hirnhautsarkom mit zahlreichen Kalkmetastasen im Herzen. Zeitschrift für klinische Medizin. 1906, 60. Bd., S. 314.
25. Lewin, E.: Über einen Fall von Herzmuskelverkalkung. Inaugural-Dissertation München 1912.
26. Liebscher: Über einen Fall von multipler disseminierter Calcifikation zumal im Myocard, in der Leber und in der Milz. Prager med. Wochenschrift 1902, Nr. 16 u. 17.
27. Lucas: Pericardial Calcification. The British Med. Journal. 1907, 16. November, S. 1405.
28. Mönckeberg: Herzschwäche und Herztod als Folge von Erkrankungen des Atrioventrikularsystems. Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1910, XIV, 1, S. 677.
29. Morgagni: Gesammelte Werke XVII—XXVI (nach Robin und Renoy 36).
30. Miller, A.: Über den Nachweis von Kalkablagerungen am Herzen der Lebenden mit Hilfe der Röntgenstrahlen. Inaugural-Dissertation München 1912.
31. Oberndorfer: Münchener med. Wochenschrift 1906, Nr. 42, S. 2081.
32. Pappenheimer: Calcification of the heart muscel fibres. Proceedings of the New York pathol. Society Vol. XX. Oktober und November 1910, S. 129.
33. Pfaundler: Über Kalkadsorption und Rachitistheorien. Wiener med. Wochenschrift 1904, 1, 4, 05 (nach Schultze 43).
34. v. Recklinghausen: Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883, S. 392.

35. Rieder: Das Panzerherz. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1913, Bd. XX.
36. Robin, A. und Juhel Rénoy: De la Dégénérescence calcaire du coeur. Archives Genérales de Médecine. Paris. Mai 1885, S. 513.
37. Rössle: Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1907, S. 303.
38. Rokitansky: Beitrag zur Kenntnis der Verknöcherungsprozesse. Zeitschrift der K. und K. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1848, 5. Jahrg., S. 1.
39. v. Romberg: Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. 1906.
40. Roth: Über Metastasen von Kalk, Fett und Kohlenstaub. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1884, S. 226.
41. Schmidt, M. B.: Kalkmetastase und Kalkgicht. Deutsche med. Wochenschrift 1913, Nr. 3, S. 59.
42. Schmorl: Die pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden. 1909, 5. Aufl.
43. Schultze, W. H.: Verkalkungen. Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1910, XIV, S. 706.
44. Siebenmann: Über Verkalkung der Herzmuskulatur. Inaugural-Dissertation Basel 1909.
45. Simmonds: Über den Nachweis von Verkalkung am Herzen durch das Röntgenverfahren. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1908, XII.
46. Sumita: Virchows Archiv 1910, Bd. 200, Heft 2, S. 220.
47. Thorel: Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1907, IX, 2, S. 314.
48. Tilp: Herdförmige Verkalkung des Myocards bei Sublimatvergiftung. Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellschaft 1912, S. 471.
49. Variot: Rev. d. Méd. Paris 1888, VIII, 746—751 (nach Lucas).
50. Wells: Pathological Calcification. The Journal of med. research. Vol. 14, 1906, S. 49 (nach Schultze 43).
51. Wells and Benson: Studies of calcification and ossification. Ebenda Vol. 17, S. 15 (nach Schultze 43).
52. Wiechert: Über einen Fall von Paratyphus B. mit Herzmuskelverkalkung. Inaug.-Dissert. Marburg 1907.

Lebenslauf.

Ich, Theodor Brunner, wurde geboren am 20. September 1888 zu München als der Sohn des jetzigen Kgl. Hofrats Dr. med. Franz Brunner, Direktor des städt. Krankenhauses Schwabing, Generalarzt à la suite des Sanitätskorps und seiner Ehefrau Mina, geb. Haubenschmied. Ich besuchte nach Alsolvierung der St. Annavolksschule bis zum Ende der 6. Klasse das Kgl. Wilhelmsgymnasium. Die letzten drei Jahre meiner Gymnasialzeit verbrachte ich im Studienseminar zu Neuburg a. D., wo ich 1907 das Zeugnis der Reife des humanistischen Gymnasiums erwarb. Im Herbst 1907 bezog ich die Universität München, wo ich am 1. März 1910 die ärztliche Vorprüfung bestand. Das 6. Studiensemester verbrachte ich an der Universität Kiel, um dann wieder nach München zurückzukehren, wo ich am 14. September 1912 das Approbationsexamen beendete. Vom 1. Oktober 1907 bis zum 1. April 1908 diente ich im 3. Feldartillerie-Regiment „Prinz Leopold“ als Einjährig-Freiwilliger. Vom 1. Januar bis zum 1. Mai d. Js. war ich als Medizinalpraktikant am pathologischen Institut des Krankenhauses Schwabing tätig. Seit 1. Mai bin ich Medizinalpraktikant an der II. medizinischen Abteilung (Geheimrat Dr. F. v. Müller) des städt. Krankenhauses l. Js.